

"سندرم دیسک سیاه شده": درمان و بررسی متون براساس حداکثر شواهد موجود

دکتر امیرحسین جوادی*، دکتر هادی روزبه**، دکتر عباس امیرجمشیدی***

چکیده:

زمینه و هدف: هدف از نگارش این مقاله به صورت "بررسی متون" به چالش کشیدن اندیکاسیون‌ها و یا روش‌های مختلف جراحی دیسک کمر نمی‌باشد، بلکه هدف طراحی یک سؤال بوده است: "آیا بروز فرسایش در دیسک کمر یک بیماری است؟" تا بتوان در خوانندگان محترم، ضمن یادآوری سریع و اشاره‌ای از گزارش‌های موجود در متون، انگیزه طراحی بررسی‌های تکمیلی برای یافتن پاسخ به سؤال فوق را بوجود آورد.

مواد و روش‌ها: مطالعه به صورت مرور متون انجام شد. براساس کلمات کلیدی دیسک سیاه شده، فتق دیسک و کمر درد جستجو در مدلاین انجام گردید. معیارهای ورود عبارت بودند از: موضوع مرتبط با عنوان، روش کارآزمایی بالینی تصادفی شده، یک مطالعه کوهورت یا مقایسه‌ای و یا سیر طبیعی.

یافته‌ها: از بین مطالعات بررسی شده، ۸ کارآزمایی بالینی تصادفی شده، یک مطالعه سیر طبیعی و یک مطالعه کوهورت انتخاب شدند.

نتیجه‌گیری: همان‌طور که ملاحظه خواهد شد، نه تنها مطالعات موجود نتوانسته است پاسخ مناسب را برای این سؤال بیابد، بلکه تعداد مطالعات ضعیف و یا حتی منحرف کننده نیز در این مورد کم نمی‌باشد.

واژه‌های کلیدی: دیسک سیاه شده، فتق دیسک، کمر درد

زمینه و هدف

تغییرات سلولی در ترکیب دیسک همراه می‌باشد و عوامل مکانیکی، تروما، تغذیه و ژنتیک همگی در این دژنراسیون نقش داشته باشند. جالب آن است که وجود تغییرات دژنراتیو در تصویربرداری‌ها، در بسیاری موارد با ایجاد علائم همراه نمی‌باشد و این حالت در افراد بدون علامت نیز شیوع بالایی دارد. سؤال اصلی در این پژوهش در متون این است که: "آیا بروز فرسایش در دیسک کمر یک بیماری است؟"

امروزه تأکید فراوانی بر "بهبود کیفیت زندگی" بیماران، به عنوان پیامد درمان وجود دارد. این مسئله به ویژه در مواردی که بیماری مورد نظر خطر مرگ و میر ندارد ولی کیفیت زندگی وی تحت تأثیر قرار می‌گیرد، مطرح می‌شود.^۱ دژنراسیون دیسک از علل عمده محدودیت عملکرد یا اختلال در کیفیت زندگی و یکی از علل شایع ناتوانی مزمن در هر دو جنس است. بنظر می‌رسد این پدیده با از هم گسیختگی ساختاری و

* نویسنده پاسخگو: دکتر عباس امیر جمشیدی

تلفن: ۶۶۷۰۱۰۴۵

E-mail: abamirjamshidi@Yahoo.com

* دستیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

** استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

*** استاد گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

زمینه پژوهش

تعبیر جراحان مغز و اعصاب و ستون فقرات از دژنراسیون دیسک کمر متفاوت است و در گذشته، بیماران دارای درد کمری بدون رادیکولوپاتی واضح موارد مناسبی برای مداخله جراحی به حساب نمی آمدند. در دو دهه گذشته سندرم "دیسک در حال جذب بدون فتق واضح دیسک" به صورت یک عنوان جدید برای جراحان مغز و اعصاب و ستون فقرات تعریف شده است.^۲ در این میان، نقش تصویربرداری در این گونه بیماران، تأمین اطلاعات مورفولوژیک صحیح و کمک به تصمیم گیری برای درمان این افراد می باشد. بدیهی است یک مرحله لازم برای اثبات وجود ارتباط بین دو متغیر ذکر شده، انجام مطالعات "سیر طبیعی بیماری" است.^۱ این مطلب همان درک ارتباط بین "عوامل اتیولوژیک" و "تغییرات مورفولوژیکی" است که با تصویربرداری ممکن است، مشخص گردد. در مرحله بعد، بررسی "مکانیسم ایجاد درد" و تداخل یا علت تغییرات فوق در ایجاد علائم است که به پزشک کمک خواهد کرد تا درمان مناسب را انتخاب نماید. لازم به یادآوری است که هیچگاه تغییر سیر و پیامد نهایی "کمر درد مقاوم به درمان طبی" در هیچ مطالعه ای با انجام "فیوژن" به عنوان درمان ثابت نشده است. برخی محققین نشان داده اند که پاسخ درد به درمان انجام شده، در بسیاری موارد به علل روحی - روانی فرد بستگی دارد. به نظر می رسد نامیدن دژنراسیون دیسک به عنوان "بیماری" با انکاء به "یک روش تشخیص" کافی نبوده و لازم است تا مطالعاتی به روش "کارآزمایی بالینی تصادفی شده" انجام گیرد تا زیر گروه مناسب از میان آنها برای انجام جراحی معلوم شود.

تعریف "سندرم دیسک سیاه شده"

شایعترین تظاهر بالینی دژنراسیون دیسک در این بیماران، کمر درد است و لوکالیزه کردن محل درد توسط بیمار در ۸۰٪ موارد با تصویربرداری MRI تطابق دارد. بنظر می رسد این پدیده به علت عصبدهی سگمنتال آنولوس در دیسک کمر است که حساس ترین ساختار آناتومیک آن به درد می باشد.^{۳و۴} کیفیت این درد مکانیکی است و حین نشستن، ایستادن و خم شدن تشدید می گردد، ولی با دراز کشیدن بهبود می یابد. بروز درد رادیکولر واضح در این بیماران ناشایع است و در صورت وجود نقص عصبی، معمولاً اختلال حرکتی دیده نمی شود، اگرچه اختلال حسی وجود داشته باشد. در تست های کشش عصب

سیاتیک این بیماران (نظیر SLR) نیز معمولاً اختلال چشم گیری دیده نمی شود.^۲

آنچه که سبب می شود تقسیم بندی ها را تا حدی غیر استاندارد نماید، وجود زیر گروه های بسیاری است که توسط مؤلفین مختلف تعریف و گزارش شده است. بطور مثال گروهی از این بیماران با ویژگی درد مکانیکی، کاهش فضای دیسکی و بروز تراکم (Condensation) در صفحات انتهایی (End-Plate) در MRI تظاهر می کنند (آنچه که در متون جراحی اعصاب، تغییرات Modic نوع ۱ شناخته شده است). با توجه به پاسخ مناسب این بیماران به درمان با فیوژن در برخی گزارش ها،^۴ ممکن است لازم باشد از بیماری دژنراتیو معمول در دیسک های کمری افتراق داده شود. این مسأله احتمالاً به علت عدم وجود گروه کنترل در مطالعات فوق می باشد.

اتیولوژی

علل بروز دژنراسیون در دیسک بین مهره ای عبارتند از: مکانیکی، تروماتیک، تغذیه ای و ژنتیک. در اکثر مطالعات، بروز تغییرات دژنراتیو در دیسک به فشار مکانیکی نسبت داده شده است. عوامل مکانیکی سبب صدمه دیدن صفحات انتهایی (End-plate) و شروع تغییرات دژنراتیو در دیسک می گردد.^{۵-۱} فشار مکانیکی با شروع دژنراسیون و یا اختلال در تنظیم بازسازی سلولی، سبب تخریب دیسک می شود و در این فرآیند، کلسیم داخل سلولی نقش مهمی دارد.^{۱۱} دیسک، نسجی است که از نظر متابولیک فعال است و متابولیسم آن وابسته به انتشار مایع از مغز استخوان از طریق غضروف صفحات انتهایی و یا از طریق آنولوس و عروق اطراف آن است.^۱ بروز تغییرات مورفولوژیک در استخوان مهره و صفحات انتهایی آن، در اثر سن و همراه با اختلال در تغذیه دیسک به تدریج آشکارتر می گردد. باید به یاد داشت که به غیر از علل مکانیکی و تغذیه ای، زمینه ژنتیکی نیز در این سندرم مطرح می باشد. در مطالعه ۱۱۵ دوقلوی مشابه، تأثیر عوامل ژنتیک بطور قوی در پیدایش این تغییرات پیشنهاد شده است.^{۱۲} در مطالعه کوهورت دیگری در دانمارک نیز تأثیر عوامل ژنتیک بر دژنراسیون دیسک بین مهره ای نشان داده شده است.^{۱۳} در این دوقلوها تأثیر عوامل محیطی تا سن ۱۵ سالگی با اهمیت تلقی گردیده است، لیکن با بزرگ شدن دوقلوها تأثیر عامل ژنتیک افزایش یافته است. وجود اختلالات کلاژن همراه نیز تأییدکننده تأثیر بیشتر عوامل ژنتیک است. کلاژن نوع ۲ فراوان ترین بافت

دکتر امیرحسین جوادی – "سندرم دیسک سیاه شده": درمان و ...

کلاژن غضروف است. بطور مثال در بیماران که موتاسیون تبپیک یک بیماری ژنتیک را ندارند، دو جایگزینی آمینواسید تشخیص داده شدند که در بیماران دیسک دژنراتیو کمتری شایع تر از گروه کنترل نرمال بوده است. هر دو موتاسیون، آمینواسید تربیتوفان را شامل می‌شوند.^{۱۴-۱۶} $TNF\alpha$ ، $IL-1$ و $IL-6$ نیز واسطه‌های التهابی مهمی در این موارد بوده‌اند. نکته جالب آن است که بررسی‌های مبتنی بر کالبد شکافی نشان می‌دهند که تا سن ۵۰ سالگی، با هرگونه اتیولوژی مفروض، ۸۵٪ تا ۹۵٪ بالغین شواهد دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای را نشان می‌دهند.^{۱۷و۱۸}

تغییرات مورفولوژیک و رادیولوژیک

براساس بررسی‌ها و توضیحات داده شده توسط Milette و همکارانش^{۲۳} مفهوم دژنراسیون عبارت است از: بروز فیروز و تنگی در فضای دیسک، از دست دادن عصب دهی در دیسک، تداوم منتشر آنولوس در ورای فضای دیسکی، بروز شکاف وسیع به صورت پارگی‌های متعدد آنولر و دژنراسیون موسینی در آنولوس، نقص در صفحات انتهایی و تشکیل استئوفیت در آپوفیزهای مهره‌ای.

در MRI، این تغییرات به صورت کاهش فضای دیسک، از دست دادن سیگنال در فاز T2 در دیسک، ظاهر شدن شکاف، پدیده مکش هوا (Vacuum Phenomenon) و کلسیفیکاسیون در دیسک، تغییرات سیگنال در لیگامان‌ها، تغییرات سیگنال

در مغز استخوان و تشکیل استئوفیت در مجاورت دیسک هرنیه دیده می‌شود.^۱

در مطالعه Boos و همکارانش^۴ که با هدف مقایسه ترکیب بافتی دیسک هرنیه علامت‌دار و بدون علامت (تشخیص داده شده در MRI) انجام شد، ۳۱ بیمار با سیاتیک شدید و نیازمند به جراحی و ۴۶ بیمار داوطلب بدون علامت (کنترل) وارد مطالعه شدند. ۲۲ بیمار مبتلا به سیاتیک و ۲۲ بیمار بدون علامت بر اساس سن، جنس، سطح دیسک درگیر و میزان فتق دیسک، همسان‌سازی شدند. براساس نتایج این مطالعه، در "هرنی دیسک علامت‌دار" سیگنال دیسک در MRI در فازهای T1 و T2 کوتاه‌تر است و در این موارد بر اساس معیارهای Pearce، دژنراسیون دیسک نیز شدیدتر بود. بنابراین ترکیب ماتریکس دیسک علامت‌دار و بدون علامت در بیماران همسان‌سازی شده، متفاوت است.

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت مرور متون، جهت به دست آوردن حداکثر شواهد انجام شد. براساس کلمات کلیدی دیسک سیاه شده، فتق دیسک و کمر درد جستجو در مدلاین توسط مؤلفین انجام گردید. معیارهای ورود عبارت بودند از: موضوع مرتبط با عنوان، روش کارآزمایی بالینی تصادفی شده یا مقایسه‌ای. از بین مطالعات، ۸ کارآزمایی بالینی تصادفی شده، یک مطالعه سیر طبیعی و یک مطالعه کوهورت انتخاب شدند.

جدول ۱- مطالعات انتخاب شده براساس معیارهای ورود

نویسنده	Weinstein	Borenstein	Chataigner	Buttman	Brox	Fritzell	Fairbnk	Brox	Weber	Greenfield
نوع مداخله	جراحی/مراقبتی	---	فیوژن قدامی	جراحی/پیدورال	جراحی/مراقبتی	جراحی/مراقبتی	جراحی/مراقبتی	جراحی/مراقبتی	جراحی/مراقبتی	جراحی/مراقبتی
تعداد بیماران	۵۰۱	۵۰	۵۶	۱۰۰	۵۷	۲۶۴	۲۸۸	۶۱	۱۲۶	۸۸
تفاوت آماری	ندارد	---	*	قابل توجه	ندارد	قابل توجه	ندارد	ندارد	ندارد	ندارد
نوع مطالعه	کارآزمایی بالینی تصادفی	مطالعه سیر طبیعی	کوهورت گذشته‌نگر	کارآزمایی بالینی تصادفی	کارآزمایی بالینی تصادفی	کارآزمایی بالینی تصادفی	کارآزمایی بالینی تصادفی	کارآزمایی بالینی تصادفی	کارآزمایی بالینی تصادفی	کارآزمایی بالینی تصادفی

*

در Modic 1 پیامد فیوژن بهتر از Modic 2 گزارش شد

درمان

براساس مرور سیستماتیک که در سال ۲۰۰۸ توسط Carreon انجام شد،^{۱۸} بیماری دژنراتیو کمری علامت‌دار نباید به عنوان یک دسته بیماری یکسان درمان شود. در این مطالعه نتایج درمان فیوژن و غیرجراحی در انواع مختلف بیماری‌های دژنراتیو علامت‌دار کمری با توجه به معیارهای ODI (Oswestry Disability Index) و SF-36 (ormF Short 36) مقایسه شدند. هدف دوم این مطالعه، بررسی تفاوت در پیامد درمان براساس نوع تشخیص بود. معیار ورود عبارت بود از: ۱- کارآزمایی بالینی تصادفی شده، ۲- بیماران با بیش از ۱۲ هفته درد کمر، ۳- بیش از ۱۸ سال سن، ۴- معیار ODI بررسی شده به صورت آینده‌نگر، ۵- حداقل ۱۲ ماه پیگیری. ۲۵ مطالعه معیار ورود داشتند.

Carreon بیماران دژنراتیو دیسک کمری را به سه دسته تقسیم کردند: الف) بیماران مبتلا به کمر درد مزمن (Chronic Low Back Pain) ب) مبتلایان به بیماری دژنراتیو دیسک (Degenerative Disk Disease) ج) بیماران مبتلا به اسپوندیلولیتیز که پیامد درمان هر کدام متفاوت است. درمان غیر جراحی باعث بهبود قابل توجه در معیار ODI این بیماران نشد، اگرچه میزان پایه ODI نیز در این افراد پایین بود. به عبارت دیگر دو گروه بیماران انتخاب شده برای درمان جراحی یا غیر جراحی متفاوت بوده و قابل مقایسه نبوده‌اند. در گروه درمان فیوژن، ضعیف‌ترین نتایج در بیماران کمر درد مزمن مشاهده شد. این گروه بیماران شامل "سندرم دیسک سیاه شده" نیز بوده‌اند. در این گروه، فقدان پاتولوژی واضح، مزمن بودن، مکانیسم‌های جبرانی و علل روانی در پیامد درمان تأثیر داشته‌اند.^{۱۸}

براساس مرور سیستماتیک چاپ شده در سال ۲۰۰۷، Mirza و همکارانش به مقایسه درمان‌های مختلف هرنی دیسک کمری پرداخته‌اند.^{۱۹} در چهار کارآزمایی تصادفی شده، درمان جراحی و غیر جراحی یا به عبارتی "مراقبتی" در موارد مبتلا به کمر درد مزمن با هم مقایسه شده‌اند.^{۲۰-۲۳} در مطالعه Fritzell و همکارانش^{۲۰} ۳۱۰ بیمار تصادفی شدند و نتایج ۲۹۴ بیمار گزارش شد، ۱۶ بیمار پس از تصادفی شدن از مطالعه خارج گردیدند. اگرچه اصول تمایل به درمان (Intention-to-Treat) در آنالیز بکار رفتند، جمعیت‌های متفاوتی در جدول داده‌ها و تست‌های اهمیت آماری بکار رفتند. بنابراین ارزیابی تأثیر درمان گمراه کننده است. در این مطالعه، درمان رایج مراقبتی

بدون تعریف دقیق به کار رفت. پس از پیگیری ۲ ساله، نتیجه درمان فیوژن نسبت به درمان غیر جراحی (شامل فیزیوتراپی غیر منسجم) بهتر بوده است.

اما در یک مطالعه دیگر توسط Fairbank و همکارانش^{۲۱} و دو مطالعه Brox و همکارانش^{۲۲} و^{۲۳} با پیگیری یک سال و دو سال، درمان شناختی - رفتاری (درمان مراقبتی منسجم) به مدت ۳ هفته با درمان فیوژن مقایسه گردید. پیامد درمانی هر دو گروه مشابه بوده است. یک نقطه مشترک این ۴ مطالعه استفاده از ODI بود. هر چه معیار بالاتر باشد، ناتوانی بیشتر است. بر اساس نظر سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تفاوت معیار بیش از ۱۵، حداقل میزان تغییر قابل توجه بالینی برای ارزیابی تأثیر فیوژن کمری است. این کارآزمایی‌ها اجازه صدور حکم، مبنی بر تأثیر و کارآیی بهتر درمان فیوژن نسبت به درمان مراقبتی را نمی‌دهند. در هر ۴ مطالعه برتری فیوژن زیر حد قابل توجه از نظر آماری است. بنابراین به نظر نمی‌رسد پیامد درمان جراحی بهتر از درمان غیر جراحی منسجم باشد.^{۱۹} تفاوت‌های موجود در بهبود بیماران با درمان غیر جراحی نشان می‌دهند که نوع درمان غیر جراحی ممکن است، حیاتی باشد.

در مرور سیستماتیک تکرار شده ککران در سال ۲۰۰۷، توسط Gibson و همکارانش که با هدف ارزیابی مداخله جراحی در فتق دیسک کمری انجام شد. ۴۰ کارآزمایی بالینی انتخاب شدند، از این تعداد ۱۷ مورد پس از سال ۱۹۹۹ (مطالعه قبلی) منتشر شده‌اند.^{۲۴} تنها ۴ مطالعه به بررسی مستقیم درمان جراحی با انواعی از سیر طبیعی، مراقبتی یا دارونما مقایسه کرده‌اند.^{۲۵-۲۸} یکی از این موارد هنوز به صورت چکیده است.^{۲۵} در اولین مطالعه توسط Weber و همکارانش در سال ۱۹۸۳، پیامد جراحی پس از ۱ سال در جراحی بهتر بود، اما پس از ۴ و ۱۰ سال پیگیری، تفاوت قابل ملاحظه‌ای دیده نشد.^{۲۶} Malter و همکارانش داده‌های Weber را مجدداً آنالیز کردند و درمان جراحی را بسیار سودبخش دانستند.^{۲۹} در نوامبر ۲۰۰۶ کارآزمایی Weinstein به صورت چند مرکزی منتشر شد.^{۲۷} در این مطالعه جراحی استاندارد دیسک با درمان غیر جراحی اختصاصی برای هر بیمار (Individualized) مقایسه شد. اشکال عمده این مطالعه، فقدان محدود شدن به گروه درمانی اولیه و تداخل درمانی بود، به نحوی که تنها ۵۰٪ افراد در گروه جراحی واقعاً جراحی شدند و ۳۰٪ گروه غیر جراحی در عرض ۳ ماه تحت عمل جراحی قرار گرفتند. در این مطالعه تفاوت قابل توجهی وجود ندارد. در مطالعه Greenfield در سال ۲۰۰۳، پس

دکتر امیرحسین جوادی - "سندرم دیسک سیاه شده": درمان و ...

سیر طبیعی

براساس یک مطالعه مهم که توسط Borenstein و همکارانش در مورد سیر طبیعی بیماری انجام شد، ۶۷ بیمار بدون علامت تحت بررسی MRI قرار گرفتند. در ۲۱ مورد (۳۱٪) اختلال واضح تصویرها در دیسک کمری مشاهده شد. در طول ۷ سال، پرسشنامه‌هایی برای این افراد ارسال گردید که ۵۰ نفر به آنها پاسخ دادند. پس از ۷ سال، یافته‌های رادیولوژیک هرنی دیسک در MRI، پیش‌بینی‌کننده به وجود آمدن علائم بالینی یا افزایش طول مدت کمر درد در موارد علامت‌دار شده، نبود.^{۳۱}

بحث

تعبیر جراحان از نحوه بروز علائم ناشی از دژنراسیون دیسک کمری متفاوت است و بالطبع اندیکاسیون‌های جراحی و تکنیک انتخاب شده نیز متفاوت خواهد بود. برخی هرنی دیسک با درد سیاتیک و یا تنگی شدید کانال نخاعی همراه با علائم بالینی را اندیکاسیون جراحی می‌دانند و درد مزمن مقاوم به درمان را به تنهایی معیار جراحی در نظر نمی‌گیرند، هرچند این درد تا حدی ناشی از بی‌ثباتی سگمان حرکتی نیز باشد. سندرم‌های بالینی ذکر شده می‌تواند ناشی از تغییرات همراه با بالا رفتن سن در سگمان حرکتی نیز باشد، ولی نشانه‌های بالینی و رادیولوژیک تعریف شده آنها، حساسیت و ویژگی مطلوب‌تری در مقایسه با سندرم دیسک سیاه شده دارد.

از آنجا که امروزه بررسی‌های پاراکلینیک امکان مشاهده و بررسی ساختارهای عصبی و یافتن ارتباط بین پاتولوژی‌ها با علائم بیماری را امکان‌پذیر می‌سازند، باید شواهد ویژه‌ای در تصاویر رادیولوژیک برای یافتن اندیکاسیون مناسب برای جراحی دیسک سیاه شده در نظر گرفته شود.^{۱۹} ام آر ای (MRI) تاکنون نتوانسته با یافتن نشانه‌های اندیکاسیون مناسب، پیش‌آگهی جراحی را بهبود بخشد.

در بیش از ۷۵٪ افراد ۴۵ ساله، هرنی دیسک دیده می‌شود. بسیاری از این افراد کمر درد شدید دارند و در برخی ارتفاع دیسک در عرض چند سال کاهش می‌یابد. این پدیده در بیماران بدون درد نیز رخ می‌دهد. لازم به ذکر است که پیر شدن (Aging) بیماری نیست، اگر چه به علت تغییر در آناتومی می‌تواند ایجاد درد کند. در مقاله مروری سیستماتیک در سال ۲۰۰۸ توسط Carreon، تفاوت‌های موجود بین بیماران بدون علامت و بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار گرفتند عبارت

از ۱۲ و ۱۸ ماه نتایج جراحی دیسککتومی میکروسکوپی بهتر از درمان مراقبتی بود، ولی پس از ۲۴ ماه این تفاوت دیده نشد. در مطالعه Buttermann در سال ۲۰۰۴، تزریق اپیدورال استروئید با دیسککتومی میکروسکوپی، به عنوان کنترل، مقایسه شدند.^{۲۸} بیماران تحت عمل جراحی بهبود سریع‌تر درد را تجربه کردند و ۲۵ نفر از ۵۰ بیمار دریافت‌کننده استروئید نهایتاً جراحی شدند. از بررسی این مطالعات بیشتر می‌توان به یک پیشنهاد رسید تا حکم قطعی. جراحی دیسک کمری در موارد انتخاب صحیح بیماران با درد سیاتیک سبب بهبود سریع‌تر درد حاد نسبت به درمان کنسرواتیو می‌شود، ولی در سیر طبیعی دیسک، در طول زندگی فرد اثرات نامعلومی دارد. دیسککتومی میکروسکوپی نتایج مشابه دیسککتومی باز دارد، ولی شواهد در مورد درمان‌های کمتر تهاجمی (Minimal Invasive) ناکافی است.^{۲۴}

باید بیاد داشت که اصولاً نحوه درمان دیسک دژنره و دردناک کمری نیز مورد توافق همگان نیست. پاسخ این سؤال که آیا جراحی باید انجام شود و اگر بله، چه نوع درمان جراحی مناسب است، هنوز نامشخص می‌باشد. Zeblick, Nachemson و O'Brien در یک مقاله، نظرات خود را در مورد جراحی دیسک سیاه شده به بحث گذاشتند.^۳ براساس نظر Nachemson، مورد تردید بودن علت اصلی کمر درد، یکی از مهمترین دلایل اختلاف نظر برای انتخاب درمان جراحی در دیسک کمر و تأمین هزینه آن است. به عقیده Zeblick^۲ فیوژن خلفی با موفقیت کافی و عوارض کم همراه است. اما به نظر O'Brien منشأ درد در قدام است و جراحی قدامی دیسک و فیوژن اینتربادی همراه با پیچ ترانس آرتیکولر خلفی درمان مطلوب می‌باشد.^۳

در مطالعه Chataigner و همکارانش ۵۶ بیمار مبتلا به سندرم دیسک سیاه شده کمری با تغییرات Modic نوع I و II تحت جراحی فیوژن قدامی قرار گرفتند.^{۳۰} در یک زیر گروه، تغییرات Modic نوع I در قدام صفحات انتهایی همراه با کاهش فضای دیسک دیده می‌شود که متفاوت از دژنراسیون دیسک معمولی (دیسک سیاه شده در MRI) است. این تغییرات به صورت کاهش سیگنال در T1 و افزایش سیگنال در T2 گزارش شده و نشان دهنده وجود ادم و فرآیند التهابی در فضای دیسکی است. در این گروه نتیجه جراحی فیوژن مطلوب بود. در گروه دیگر با تغییرات Modic نوع II در صفحات انتهایی (به صورت افزایش سیگنال در T1 و T2) نتیجه جراحی مطلوب نبود.

۵- در دیسکوپاتی همراه با کار فیزیکی سنگین فیوژن انجام شود

۶- فیوژن هرگز لازم نیست^{۲۲}

همان‌طور که ملاحظه می‌شود، دو سر طیف، دیدگاه‌های افراطی است و بر اساس مرور سیستماتیک (Systematic Review) اخیر، بیماری دژنراتیو کمری نباید به عنوان یک گروه بیماری یکسان تحت درمان قرار گیرد و نتایج فیوژن در تشخیص‌های متفاوت یکسان نخواهد بود.^{۱۸}

نتیجه‌گیری

براساس مرور مقالات موجود در متون، نه تنها نمی‌توان پاسخ مناسبی برای سؤال پژوهشی مطرح شده در این مقاله ارائه داد، بلکه تعداد مطالعات ضعیف و یا حتی منحرف کننده نیز در این مورد کم نمی‌باشد. بنابراین نیاز به تعریف دقیق، کارآزمایی بالینی تصادفی شده و مطالعات آینده‌نگر وجود دارد تا زیر گروه مناسب برای جراحی معین گردد. تا انجام چنین مطالعه‌ای، بیماران به صورت Individualized بایستی بررسی و درمان گردند.

بودند از: فاکتورهای روانی - اجتماعی و هرنی دیسک لترال که فشار واضح روی عصب داشتند.^{۱۸} بنابراین غیر از پیر شدن فاکتورهای دیگری در علامت‌دار شدن و نیاز به درمان دیسک کمری نقش دارند، که لازم است در بررسی‌های آینده‌نگری که گروه شاهد دارند از آنها آگاهی یافت. برخی محققین نشان داده‌اند که پاسخ درد در بسیاری موارد به علل روانی وابسته است و شواهدی برای بهبود نتایج و زندگی روانی - اجتماعی توسط جراحی وجود ندارد.^۴

لازم به یادآوری است که ابزار موجود برای اندازه‌گیری صحیح بی‌ثباتی با استفاده از گرافی Flexio - Extension ناکافی است.^۱ تئوری‌های مختلفی در مورد اندیکاسیون فیوژن در کمر درد و دیسک سیاه شده (Black Disk) وجود دارد. طیف عقیده‌ها در مورد فیوژن بسیار وسیع است که بطور خلاصه عبارتند از:

- ۱- هر جراحی دیسک کمری با فیوژن ترکیب شود
- ۲- هر جراحی مجدد یا عود دیسک با فیوژن ترکیب شود
- ۳- جراحی دیسک کمری با تغییرات هیپرتروفیک استئوآرتریت در فضای درگیر فیوژن شود
- ۴- در بی‌ثباتی ستون فقرات فیوژن انجام شود

Abstract:

Black Disk Disease: Management and Assessment of Evidences

Javadi A. H. MD^{}, Roozbeh H. MD^{**}, Amirjamshidi A. MD. MPH^{***}*

(Received: 19 April 2009 Accepted: 1 Sep 2009)

Introduction & Objective: In this manuscript, it is not intended to discuss the real indications or different techniques in the management of lumbar disc disease, but it is intended to put forward the question; “Is disc degeneration a disease?”. Accordingly, it will be tried to review the literature in a narrative manner and give way to the readers to design better studies for finding the real answer.

Materials & Methods: A Medline search was done by following the key words: Black disc, Lumbar Disc herniation, Low back pain. The criteria for inclusion were relevance to the topic, randomized clinical trial, natural course or cohort study.

Results: 8 randomized trials, one cohort and one natural course studies were selected.

Conclusions: As we shall see, the present studies have not found a suitable answer to this question. Furthermore, weak and divertive studies are not rare in this case.

Key Words: Black Disc, Lumbar Disc Herniation, Low Back Pain

^{*} *Resident of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

^{**} *Assistant Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

^{***} *Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

References:

1. Modic MT, Ross JS: Lumbar degenerative disk disease; Radiology, 2007 oct; 245(1): 43-61.
2. Rengachary SS, Balabhadra Rs: black disk disease: a commentary; Neurosurg focus 2002 Aug 15; 13(2): E144.
3. Nachemson A, Zdeblick TA, O'Brien JP : Lumbar disc disease with discogenic pain. What surgical treatment is most effective?; Spine. 1996 Aug 1; 21(15): 1835-8.
4. Boos N, Dreier D, Hilfiker E, etal; Tissue characterization of symptomatic and asymptomatic disc herniations by quantitative magnetic resonance imaging; J Orthop Res. 1997 Jan; 15(1): 141-9.
5. Adams MA, Hutton WC, Gradual disc prolapse. Spine 1985; 10: 524-531.
6. Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc: a hyperflexion injury, Spine 1982; 7: 184-191.
7. Gordon SJ, Yang KH, Mayer PJ Mechanism of disc rupture. A preliminary report; spine (Phila Pa 1976). 1991 Apr; 16(4): 450-6.
8. McNally DS, Adams MA, Goodship AE. Can intervertebral disc prolapse be predicted by disc mechanics? Spine 1993; 18: 1525-1530.
9. Shirazi-Adl A. Strain in fibers of a lumbar disc: analysis of the role of lifting in producing disc prolapse; Spine 1989; 14: 96-103.
10. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, etal, Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration; Spine 2000; 25: 1625-1636.
11. Setton LA, Chen J, Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration; J Bone Joint Surg Am. 2006; 88(2): 52-7.
12. Battie MC, Videman T, Gibbons LE, etal.; determinants of lumbar disc degeneration-a study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. Spine 1995; 20: 2601-2612.
13. Hestbaek L, Iachine IA, Leboeuf-Yde C, etal, Heredity of low back pain in a young population: a classical twin study. Twin Res 2004; 7: 16-26.
14. Annunen S, Paassilta P, Lohiniva J, et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease. Science 1999; 285: 409-412.
15. Marini JC., Genetic risk factors for lumbar disk disease. JAMA 2001; 285: 1886-1888.
16. Paassilta P, Lohiniva J, Goring HH, et al., Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. JAMA 2001; 285: 1843-1849.
17. Quinet RJ, Hadler NM. Diagnosis and treatment of backache. Semin Arthritis Rheum 1979; 8: 261-287.
18. Carreon LY, Glassman SD, Howard J: Fusion and nonsurgical treatment for symptomatic lumbar degenerative disease: a systematic review of Oswestry Disability Index and MOS Short Form-36 outcomes: Spine j. 2008 Sep-Oct; 8(5): 747-55.
19. Mirza, Deyo RA: Systematic review of randomized trials comparing lumbar fusion surgery to nonoperative care for treatment of chronic back pain: Spine. 2007 Apr 1; 32(7): 816-23.
20. Fritzell P, Hägg O, Wessberg P, etal, Lumbar fusion versus nonsurgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial, Spine. 2001 Dec 1; 26(23): 2521-32.
21. Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J, etal., Randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain.; BMJ. 2005 May 28; 330(7502): 1233.
22. Brox JI, Sørensen R, Friis A etal, Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. Spine. 2003 Sep 1; 28(17): 1913-21.
23. Brox JI, Reikerås O, Nygaard O; Lumbar instrumented fusion compared with cognitive intervention and exercises in patients with chronic back pain after previous surgery for disc herniation: a prospective randomized controlled study. Pain. 2006 May; 122(1-2): 145-55.
24. Gibson JN, Waddell G; Surgical interventions for lumbar disc prolapse: updated Cochrane Review. Spine. 2007 Jul 15; 32(16): 1735-47.
25. Greenfield K, Nelson RJ, Findlay GD, et al. Microdiscectomy and conservative treatment for lumbar disc herniation with back pain and sciatica: a randomised clinical trial. In: Proceedings of the International Society for the Study of the Lumbar Spine, 2003: 245.
26. Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. Spine 1983; 8(2): 131-40.
27. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al., Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation; a randomized trial. JAMA 2006; 296(20): 2451-9.
28. Buttermann GR. Treatment of lumbar disc herniation: epidural steroid injection compared with discectomy. J Bone Joint Surg 2004; 86-A: 670-9.
29. Malter AD, Larson EB, Urban N, etal., Cost-effectiveness of lumbar discectomy for the treatment of herniated intervertebral disc. Spine 1996; 21: 1048-55.
30. Chataigner H, Onimus M, Polette A.: Surgery for degenerative lumbar disc disease. Should the black disc be grafted? Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1998 Nov; 84(7): 583-9.
31. Borenstein DG, O'Mara JW Jr, Boden SD, etal. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: a seven-year follow-up study. J Bone Joint Surg Am. 2001 Sep; 83-A (9): 1306-11.

دکتر امیرحسین جوادی – "سندرم دیسک سیاه شده": درمان و ...

32. Finneson BE, 1973, low back pain, USA, lippincott Company; 16: 345-34.

33. Milette PC. Reporting lumbar disk abnormalities:at last, consensus! Am J Neuroradiol 2001; 22: 428-429.